

# 植物中的一氧化氮信号分子\*

肖 强 郑海雷\*\* (厦门大学生命科学院 福建厦门 361005)

**摘要** 综述了 NO 分子在植物中的生物合成、主要生理功能以及在耐受生物胁迫和非生物胁迫响应中的作用, 以及植物对 NO 信号转导过程中 cGMP 途径和其他途径的关系。

**关键词** NO 信号转导 NOS 胁迫

一氧化氮(NO)是大气污染中的一种重要成份,如汽车尾气、化工生产排出的废气等等。近年来,NO作为信号分子的研究备受关注。现简要介绍NO在植物中的生物合成、主要生理功能以及信号转导的作用机制。

## 1 NO 的生物合成

在植物中,NO的产生主要有3种途径。一是通过类动物 NOS 蛋白催化;二是由亚硝酸盐通过 NADPH 硝酸还原酶(NR)酶促反应合成;三是通过非酶促反应生成,包括以抗坏血酸作为还原剂与亚硝酸反应放出NO以及由类胡萝卜素通过光介导的亚硝酸盐的转化非酶促反应产生NO。在植物中合成的NO以气态方式通过植物器官的转运是很有限的,其他溶解转运形式如GSNO可以代替气态方式,作为NO的来源;参与GSNO分解代谢的酶,谷胱甘肽依赖的甲醛脱氢酶(GS-FDH)及其编码基因最近已经从豌豆中克隆出来。

## 2 NO 的生理功能

NO已证明在植物生长、发育、衰老、乙烯释放、抗病和对环境胁迫等各种不同形式的响应中发挥重要作用。低浓度NO可以诱导叶片伸长,刺激根的生长,高浓度下则起抑制作用。NO刺激种子萌发;刺激去白化;抑制胚轴延长。实验表明,低浓度的NO(100 nM~1  $\mu$ M)可以减少由于除草剂导致的叶绿素丧失的程度、离子渗漏、坏疽和落叶、脂质过氧化、Rubisco以及D1蛋白的损失、mRNA的破坏。Laxalt等<sup>[2]</sup>认为NO介导的叶绿素保护来源于对抗活性氧(ROS)毒性,保护膜的完整性。NO调节叶绿体的光合磷酸化,抑制PS<sub>2</sub>电子传递活性,NO也抑制穿过类囊体膜的由光诱导的pH梯度形成;研究表明NO还是光合ATP合成的可逆抑制剂。

NO和豆血红蛋白(Lb)紧密联结,形成NO-Lb复合物。NO与Lb的结合,抑制了后者的携氧能力,因为NO-Lb是很稳定的复合物。NO-Lb复合物可以和O<sub>2</sub><sup>-</sup>和(或)H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>反应,从而可能避免ROS对根瘤的损害。与此相反,NO似乎对固氮有毒害效应;NO和NO-Lb通过与Fe-S簇的反应抑制固氮酶的活性。

在衰老的豌豆叶片中,NO与乙烯同时释放,在成

熟果实中NO浓度要低于在未成熟果实中浓度,而且NO浓度在衰老的花中要低于新鲜的花朵。研究表明在许多植物中NO和乙烯含量呈负相关,在植物开花和衰老期间的器官发育过程中,NO的产生率要远高于乙烯,因此可以认为,NO是植物的衰老延迟因子。

研究证实:在大麦糊粉层细胞,过氧化氢酶(CAT)和超氧化物歧化酶(SOD)含量在用赤霉素(GA)处理的糊粉层细胞是显著减少的。在NO供体存在情况下细胞程序性死亡(PCD)得到延缓,与此同时,用GA处理糊粉层细胞可以延缓CAT和SOD的活性下降,推测NO是大麦糊粉层细胞内源性PCD调节因子。

还有研究表明,NO可直接结合于铁调节蛋白(IRP)的铁硫中心,使之解聚;也可螯合铁使细胞内铁降低而间接发挥作用。NO现已证明可以抑制番茄的顺乌头酸酶,NO供体可以诱导铁蛋白在mRNA和蛋白质水平上积累。在这一由NO介导的铁蛋白转录积累过程中,铁不是必需的,而NO对于铁诱导的铁蛋白的积累则是必需的。

## 3 NO 对生物和非生物胁迫响应

在植物与病原相互作用中,NO可以缓解一些发生在马铃薯中由ROS引起的诸如DNA断裂、离子渗漏和细胞死亡等损伤。NO可以刺激感染组织细胞壁的木质化。NO和过氧化氢相互作用诱导植物细胞死亡,二者的比例非常重要,比例相等时,导致细胞死亡,任何一种过量都可以清除另一种,并使细胞免于死亡。正常生理情况下,细胞质、线粒体和细胞外SOD的催化活性可以快速歧化超氧阴离子O<sub>2</sub><sup>-</sup>为H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>和分子氧。而高浓度的NO可以和这种歧化反应竞争,导致ONOO<sup>-</sup>的形成,从而损伤蛋白质、脂、RNA和DNA。NO在生物胁迫下的互相矛盾的效应依赖于其浓度的不同,在低浓度下NO可以终止自由基介导的脂质氧化从而扮演保护角色;在高浓度下,它与产生有毒产物的活性氧有协同效应。

在水分和短时热胁迫情况下都可以检测到NO产生的增加,用高浓度NO处理豌豆叶片可以诱发胁迫症状;NO供体SNAP可以增加叶绿素荧光,用浓度相当于1mM NO的SNAP处理豌豆叶片可以看到脂质

\* 国家自然科学基金(30271065, 39970438, 39870630)和福建省自然科学基金(D0210001)

\*\* 通讯作者

